EIN FALL

VON

TUMOR DER ZIRBELDRÜSE.

Beobachtung aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU FREIBURG i. B.

VORGELEGT

VON

HEINRICH REINHOLD,

PRACT. ARZT AUS BARMEN.

MIT 1 TAFEL.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1886.

EIN FALL

VON

TUMOR DER ZIRBELDRÜSE.

Beobachtung aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU FREIBURG I. B.

VORGELEGT

VON

HEINRICH REINHOLD,

PRACT. ARZT AUS BARMEN.

MIT 1 TAFEL.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1886.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Freiburg i. B.

Fälle von Tumoren der Zirbeldrüse, in denen sich die Neubildung wesentlich auf die Glandula pinealis beschränkt, ohne auf die benachbarten Hirntheile überzugreifen, finden sich in der Literatur — der klinischen wenigstens — nur selten.

Bernhardt (in seiner Monographie über Gehirngeschwülste) berichtet nur über drei derartige, auch klinisch genau beobachtete Fälle. Ein vierter — aus der Biermer'schen Klinik — wird von Wernicke (Lehrb. der Gehirnkrankheiten. III. S. 205) andeutungsweise erwähnt.

Etwas zahlreicher schon scheinen die Fälle zu sein, in denen die Zirbel neben und mit den Vierhügeln Sitz einer Neubildung war, wie sich deren sowohl bei Bernhardt als bei Nothnagel (Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten) mehrere angeführt finden.

Im Folgenden nun soll ein Fall von reinem Zirbeltumor beschrieben und analysirt werden, in dem die Geschwulstmasse allein vom Conarium ausging, die anstossenden Hinpartien aber, von der Neubildung unbetheiligt gelassen, lediglich verdrängt und comprimirt erschienen. Es werden also in diesem Falle die sämmtlichen klinischen Erscheinungen als indirecte, durch Druckwirkung hervorgebrachte, aufzufassen sein. Nehmen doch in dieser Hinsicht die Geschwülste der Zirbel eine ähnliche Stellung ein, wie die der Hypophysis: „sie bedeuten uns eher die Stellen, an denen die Neubildungen sitzen und ihren deletären Einfluss auf die Nachbarorgane ausüben, als gerade eben nur Neubildungen dieser Theile selbst. Nur in diesem Sinne erlangen sie Bedeutung und Wichtigkeit". (Bernhardt l. c. S. 295.) Den Zirbeltumoren speciell verleiht ihr anatomischer Sitz

insofern eine besondere erhöhte Wichtigkeit, als sie sehr leicht zu frühzeitigem und hochgradigem Hydrocephalus internus führen, wie bei Analyse unseres Falles näher zu erörtern sein wird.

Bevor wir uns unserem Specialfalle zuwenden, wird es im Interesse der klinischen Analyse desselben zunächst am Platze sein, in aller Kürze die bisher in der Literatur verzeichneten analogen Fälle reiner Zirbelgeschwülste hier aufzuführen. Es empfiehlt sich dies um so mehr, als dieselben sowohl unter einander als auch unserem Falle gegenüber auffällige Differenzen im klinischen Verlaufe darbieten. Mögen sie daher hier ihre Stelle finden.

Blanquique (Gaz. hebdom. 1871) beschreibt einen Fall von taubeneigrossem Tumor (Hypertrophie) der Glandula pinealis, welcher die Venae Galeni und die Vierhügel comprimirte. Es bestand Hydrocephalus internus. Die Symptome bestanden bei dem 39jährigen Patienten zuerst (im September 1868) in Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterkopf, weniger in der Stirn. Januar 1869: Abnahme der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes. Herbst 1869 epileptische Anfälle, zuerst 2—3tägig, später alle Tage. Januar 1870 Unvermögen, das Bett zu verlassen, weil ihn seine Beine nicht mehr tragen, eine eigentliche Lähmung fehlt jedoch. Gänzliche Blindheit mit Erweiterung der Pupillen und Atrophie der Papilla n. optici. Convulsivische Bewegungen der Augäpfel nach unten und rechts. Vom 20. Januar an täglich zweimal epileptische Anfälle; zunehmende Schwäche, Stupor. Tod am 28. Februar im Anfall.

2. Massot (Lyon. méd. 1872. No. 15). Ellipsoides, hartes und höckeriges Carcinom der Glandula pinealis (an Stelle derselben), von 28—33 Mm. Durchmesser. — Polyurie: Patient, ein 19jähriger Arbeiter, trank und urinirte täglich 15 Liter. Beginn der Behandlung am 4. April 1872. Guter Appetit trotz Abmagerung und trockener Haut. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Beim steigenden Gebrauch von Tinct. Castorei, begonnen mit 4 Grm., sank die Harnmenge. In dieser besseren Periode epileptische Anfälle. Dann sank die Urinmenge auf 5—6 Liter und Patient ging wieder zur Arbeit. Bei seiner später wiederum (wegen einer Quetschung am Bein) erfolgten Aufnahme ins Hospital wurde eine vorübergehende Zunahme der Polyurie constatirt. Beim Gebrauch von Baldrianthee sank die Harnmenge rapid auf 2 Liter. Damit aber stellte sich Kopfweh ein, das zu doppelseitigem heftigen Stirn- und Schläfenkopfschmerz anstieg. Diplopie, Gesichtsschwäche, Erbrechen trat hinzu, auch Hinterhauptkopfschmerz. Zuletzt Trübung der Intelligenz, Verlust des Gedächtnisses; Sopor. Dabei beständiges Zwinkern mit den Augenlidern; Puls klein und sehr langsam. Tod im Coma am 8. October 1872.

3. Nieden (Centralblatt für Nervenheilkunde. 1879. Nr. 8) beschreibt einen Fall von Hydrops cysticus (20—25 Cysten, durch festes Bindegewebe geschieden) der Glandula pinealis. Die wallnussgrosse Geschwulst hatte sich nach vorn in den 3. Ventrikel hinein entwickelt, diesen ganz ausfüllend, und hatte den Fornix abgehoben. Druck blos auf die oberen Partien des vorderen Vierhügelpaares; dieses abgeflacht und auch in der

Structur etwas verändert. Druck auf die Ursprungsstelle des N. trochlearis dexter. Sonst alles im Gehirn und an den Nerven normal.

Bei der 50jährigen Patientin bestand Occipitalkopfschmerz und eine Parese des N. trochlearis dexter, als sie, mehrere Wochen nach Beginn ihrer Beschwerden, in die Behandlung eintrat. Nach 6wöchentlicher Verabfolgung von Kalium jodat. in Verbindung mit Hydrarg. bijodat. rubrum verschwanden alle Erscheinungen von Seiten des Auges. Augenhintergrund stets normal, ebenso die Sehschärfe vollkommen intact. Nach 2 Monaten erkrankte sie wieder mit Delirien, Tobsucht u. s. w., besonders aber trophischen Störungen des ganzen Körpers. Schliesslich starker Decubitus.

Ich lasse nunmehr die Krankengeschichte unseres Falles folgen:

Otto Dilger, 19 Jahre alt, war von Jugend auf stets kränklich, litt viel an Kopfschmerz und Schwindel, sowie an grosser Mattigkeit nach jeder Anstrengung. Schwere, acut fieberhafte Krankheiten hat er nicht durchgemacht; auch über ein etwa erlittenes Kopftrauma weiss Patient nichts anzugeben. Vor 7 Monaten Schwellung am Hoden, die seitdem abwechselnd den linken und rechten Testikel befallen haben soll; seitdem auch brennende Schmerzen in der Harnröhre beim Wasserlassen und häufiger Urindrang. Jedwede Infection wird in Abrede gestellt.

Den Beginn des jetzigen Leidens datirt Patient von der Nacht vom 3. zum 4. Januar 1884, wo er plötzlich mit lebhaftem Schwindelgefühl und heftigen Kopfschmerzen erwachte. Im Laufe des folgenden Tages mehrere Frostschauer und allgemeines Schwächegefühl. In den nächsten Tagen bestanden die Kopfschmerzen bald remittirend, bald exacerbirend fort. Appetit seitdem gestört, Stuhl unregelmässig. Am 9. Januar früh Erbrechen, infolge dessen Patient in der Freiburger Poliklinik ärztliche Hülfe nachsuchte; da nach 3tägiger Behandlung sich keine Besserung einstellte, so liess sich Patient am 12. Januar 1884 ins klinische Hospital aufnehmen.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status praesens notirt: Hauptklagen neben einem Gefühl hochgradiger allgemeiner Erschöpfung ein andauernder, zeitweilig verstärkter, aber niemals schwindender Kopfschmerz, ferner lebhaftes Hitzegefühl im ganzen Körper, abwechselnd mit Frostschauern. Uebrigens war die Temperatur eine normale (und wurden auch an den folgenden Tagen keine Fieberregungen beobachtet). Sonst ist das Allgemeinbefinden des ziemlich anämischen, mittelkräftig gebauten jungen Menschen ein ziemlich gutes, er isst mit gutem Appetit und befindet sich den grössten Theil des Tages ausser Bett; dabei besteht aber fortwährend das Gefühl eines dumpfen Druckes im Schädel. Locale Empfindlichkeit des Schädels fehlt. Linke Lungenspitze leicht gedämpft; dort Athmungsgeräusch schwach, Exspirium verlängert, keine Rasselgeräusche. Husten und Auswurf fehlen. Der Kopf des linken Nebenhodens fühlt sich etwas derber an als der des rechten. Harn etwas trüb, frei von Eiweiss.

16. Januar. Patient hat sich mehrere Tage ziemlich wohl befunden, nur Abends über Frösteln geklagt; heute einmaliges Erbrechen, gleichzeitig sind die Kopfschmerzen stärker geworden, wesentlich in der beider-

seitigen Schläfen- und in der Stirngegend localisirt. Application von Kälte wirkt direct nachtheilig.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung, bei der Patient sich ziemlich empfindlich gegen den Lichtreflex zeigt, ergibt die Abwesenheit von Stauungserscheinungen im Augenhintergrunde.

18. Januar. Nachdem gegen Morgen die Kopfschmerzen sich gebessert hatten, trat Abends unter Fieberbewegung (38,6°, wobei jedoch die Pulsfrequenz blos 64 betrug) ein excessiver Schmerzanfall auf: Patient schreit und jammert laut und wird völlig apathisch. Eine bestimmte Localisation besteht nicht, doch soll mehr der Vorderkopf und Scheitel befallen sein. Jede Bewegung, die Anstrengung des Sprechens, sowie auch der Schein der Lampe steigern den Schmerz, gegen den eine Dose von 0,5 Chinin sich ziemlich wirkungslos erweist, während durch zwei Injectionen von 0,005 Morphin einige Linderung erzielt wird.

19. Januar. Die Kopfschmerzen bestehen mit verminderter Intensität fort. Es fällt heute zum ersten Male auf, dass Patient einen leichten Strabismus convergens hat, beruhend auf Insufficienz des linken Musc. rect. externus. Verlangsamung der Herzthätigkeit: 60 Pulse in der Minute. Temperatur Morgens 37,2, Mittags 37,0, Abends 37,7°. Die Untersuchung der übrigen nervösen Leistungen ergibt keinerlei Paresen; symmetrische beiderseitige Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe an den unteren Extremitäten; nirgends Rigidität (weder in den Nacken- noch in den Extremitätenmuskeln), keine Anästhesie, keine Hyperästhesie, auch nicht bei Druck auf die Muskelbäuche der Extremitäten.

Bezüglich des Sehorgans ist zu bemerken, dass Patient wiederholt in den letzten Tagen nicht nur auf die Verschwommenheit der Gesichtsbilder aufmerksam wurde, sondern „einige Male“ totale Verdunkelungen seines Gesichtsfeldes gehabt haben will, derart, dass es ihm unmöglich wurde, Gegenstände oder Personen, die dicht an seinem Bett standen, genau zu erkennen. Er versichert auf das Bestimmteste, niemals früher ähnliche Erscheinungen gehabt zu haben. — Wiederholtes Erbrechen, vom Charakter des cerebralen; es überrascht den Patienten in raschem Schuss mitten im Gespräch, ohne alles Würgen.

21. Januar. Die Kopfschmerzen, die etwas nachgelassen hatten, stellen sich heute von Neuem ein; gleichzeitig wird eine ungleiche Innervation beider Gesichtshälften constatirt: die linke, speciell das untere Facialisgebiet, wird entschieden besser innervirt als die rechte Seite, was besonders bei stärkeren mimischen Bewegungen (Lachen) hervortritt. Bezüglich der Augenbewegungen ist zu bemerken, dass ausser einer entschiedenen Zunahme der linksseitigen Abducensparese auch beiderseits der Consens zwischen Lid- und Bulbusbewegung bei der Blickrichtung nach abwärts Noth gelitten hat. Auch bei einfacher Blickrichtung nach vorwärts verleiht die krampfhafte Retraction der Oberlider über die — übrigens nicht protrudirten — Bulbi dem Blick des Patienten etwas eigenthümlich Starres, und erinnert an den Ausdruck der an Morbus Basedowii Leidenden.

29. Januar. Dauernd heftige Kopfschmerzen, zweimal täglich Morphininjection. Die Anfälle werden durch rasche Bewegung, ein lautes Geräusch

u. dgl. ausgelöst. Andauernd besteht Pulsverlangsamung (54 bis 60 Schläge).

In den letzten Tagen stellten sich wiederholt die schon früher erwähnten Obscurationen ein, die nahezu totale zu sein scheinen. Patient gibt mehrere Male an, es sei vor seinen Augen alles schwarz, doch könne er naheliegende Dinge noch in ihren Contouren und Bewegungen erkennen. Objectiv wurde ein solcher Anfall nicht beobachtet. — In der Harnentleerung und Defäcation keine Störungen.

Wegen des fast bei jeder Nahrungsaufnahme sofort auftretenden Erbrechens erhält Patient ernährende Klystiere.

31. Januar. Unter Steigerung der Kopfschmerzen heute Abend ein Krampfanfall derart, dass Patient bei vollem Bewusstsein plötzlich aufschrie und dann zuerst die linke Hand im Handgelenk gebeugt, die Finger in allen Gelenken gestreckt in krampfhaft-tonischer Stellung hielt; dann begann ein ähnlicher Spasmus der rechten Hand und nach einiger Zeit wurden auch die Ellbogengelenke krampfhaft flectirt. Dabei sahen die Hände bis gegen die Fingerspitzen hin, bei äusserst schwachem Radialpuls, ausserordentlich anämisch, wie ein mit einem Esmarch'schen Schlauch constringirtes Glied aus und fühlten sich ganz kalt an. Nach Ablauf von 8—10 Minuten löste sich zunächst die Beugestarre der Ellbogengelenke, erst später kehrte allmählich die Gebrauchsfähigkeit und normale Blutfülle der Hände zurück. Nach dem Anfall will Patient eine stärkere Trübung seines Gesichtsfeldes bemerken.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde wegen der Empfindlichkeit des Patienten gegen Lichteindrücke seit circa 12 Tagen nicht mehr vorgenommen.

3. Februar. In den letzten Tagen keine nennenswerthe Aenderung. Auf 2,0 Bromkalium liess das Erbrechen mehrere Stunden nach.

4. Februar. (Klinische Vorstellung.) Schmerzen in beiden Schläfegegenden. Schädel nirgends druckempfindlich; dagegen leichte Empfindlichkeit bei Druck auf die oberen Halswirbel, auch besteht ein gewisser Grad von Nackenstarre.

Arterie schlaff, Puls voll, 54 in der Minute, etwas unregelmässig. Respiration schwankt zwischen 18 und 20.

Parese des linken Abducens hat zugenommen, auch rechts jetzt Abducensparese, jedoch geringeren Grades. Bewegungen im Gebiet der Oculomotorii ebenfalls gestört: es treten beim Versuch, nach oben zu blicken, nystagmusartige Bewegungen auf. Pupillen gleich weit, nicht verkleinert.

Beim Runzeln der Stirn werden beide Nasenflügel gehoben. Beim Sprechen deutliche Störungen im Gebiet des rechten Facialis. Patient vermag mit dem rechten Ohr die Uhr in grösserer Entfernung zu hören als mit dem linken. — Kopf des rechten Nebenhoden erscheint heute etwas härter; kein Ausfluss aus der Urethra, Inguinaldrüsen normal.

Im Harn zahlreiche Eiterkörperchen, angeordnet in Form der sogenannten „Tripperfäden“. Filtrat eiweissfrei; kein Zucker. Specifisches Gewicht 1017½.

6. Februar. Beide Oberlider hängen am Auge herab und

die halbgeschlossene Lidspalte kann trotz aller Anstrengung, welche im benachbarten Facialisgebiet Mitbewegungen hervorruft, nicht ganz geöffnet werden. Parese des Abducens dexter ist deutlicher geworden. Das linke Auge kann nur noch etwas über die Mittellinie nach links gebracht werden. Schmerzen in den Bulbi, im Gesicht keine abnormen Sensationen; auch der motorische Theil des Trigeminus intact. Antworten erfolgen ziemlich langsam. Kein besonderes Schwächegefühl in den Armen oder Beinen; stehen und gehen kann Patient indessen nicht. Händedruck beiderseits gleich. Leib eingezogen; Tâches cérébrales nicht hervorzurufen. Patellar- und Hautreflexe etwas gesteigert.

Im Allgemeinzustand — unter fortdauerndem Morphingebrauch und starker Beschränkung der Nahrungsaufnahme per os — etwas Besserung; weniger Erbrechen. Harn dauernd frei von Zucker und Eiweiss.

14. Februar. In der vergangenen Woche fast kein Erbrechen, dagegen bestanden die Kopfschmerzen in intensiver Weise fort. Neue Herderscheinungen nicht zu constatiren, dagegen ist Patient entschieden psychisch benommener und schlafsüchtig, gibt sehr träge und häufig nicht entsprechende Antworten, beschmiert sich mit Fäces u. s. w.

15. Februar. Seit gestern wieder mehrfaches Erbrechen. Heute Nachmittag Anfall von Bewusstlosigkeit, circa 50 Minuten andauernd; dabei alle Glieder schlaff, Pupillen mittelweit, reactionslos; Puls 42 Schläge; Urin ins Bett.

16. Februar. Nach dem gestrigen Anfall ziemlich gute Nacht, nur mässiges Kopfweh. Ptosis links etwas stärker. Ophthalmoskopischer Befund: Pupillen von gleicher Weite, durch Atropin gut dilatirt; Patient wegen Schmerzen unruhig, so dass nur die Papillen und ihre nächste Umgebung gesehen werden. Papille beiderseits gut abgegrenzt, Venenhauptstämme wenig erweitert. Links längs der Temp. sup. auffallende Schlängelung eines Zweiges der Arterie sowie der begleitenden Vene, inmitten einer leicht getrübten Stelle (Infiltration der Retina?). Alle anderen Gefässe normal. Ebenso rechts keine Abnormitäten ausser einer etwas stärkeren Füllung der Vene auf der Papille.

17. Februar. Heute Nachmittag erschien Patient benommen und sprach verwirrt, um ½6 Uhr Anfall von Bewusstlosigkeit, verbunden mit erheblicher Verlangsamung namentlich der — übrigens regelmässigen — Respiration (10 Athemzüge in der Minute). Puls 56, regelmässig, voll und kräftig, Respiration schnarchend. Rechte Pupille enger als die linke; beide vollkommen starr. Dauer des Anfalls bis 6½ Uhr; beim Erwachen sprach Patient verwirrt. Seit ½8 Uhr Abends wieder Bewusstlosigkeit bis zum anderen Morgen 10 Uhr. Nachdem Patient aufgewacht, gab er etwas träge, aber nicht besonders verwirrte Antworten, wurde jedoch im Laufe des Nachmittags wieder so schlafsüchtig, dass er auf kein Anrufen mehr reagirte. Um ½7 Uhr nahm er Nahrung zu sich und klagte dabei stöhnend über heftiges Kopfweh. Fasciculäre Muskelzuckungen und Zähneknirschen (letzteres übrigens schon früher mehrmals beobachtet).

19. Februar. (Klinische Vorstellung.) Ptosis beiderseits deutlich ausgesprochen. Linke Pupille weiter als die rechte. Patient ist völlig bei Bewusstsein, gibt nur etwas träge Antworten. Kopf

wird etwas steif gehalten, doch besteht keine Nackenstarre. Abducensparese rechts stärker, links nunmehr complet. Patellarreflexe beiderseits gleich, vielleicht etwas verringert. Bei der klinischen Besprechung wurde aus den allgemeinen und Herdsymptomen eine raumbeschränkende Erkrankung in der Gegend der Vierhügel angenommen und bei dem Alter und Habitus des Kranken, den leichten Percussionsdifferenzen an den Lungen, dem spärlichen Eitergehalt des Harns und der Verhärtung des Nebenhodens an die Möglichkeit gedacht, dass es sich um einen Tuberkel handeln könne.

20. Februar. Heute früh stellte sich bei dem Kranken, der bisher immer sehr blass, theilweise livid ausgesehen hatte, ziemlich plötzlich eine intensive Röthung des Gesichts und der übrigen Haut ein. Temperatur nach 8 Uhr Morgens in axilla 39,0° (zum ersten Mal febril seit dem 18. Januar Abends), dann sank die Temperatur bis gegen Mittag auf 38,8 resp. 38,5°, wobei Patient relativ gute Antworten gab, auch ass u. s. w., bis um 2 Uhr in kurzer Zeit Bewusstlosigkeit eintrat mit völliger Erschlaffung aller Muskeln und starker Cyanose.

Um 3¾ Uhr Exitus letalis (Temperatur 38,8°). Postmortale Temperaturen (im Rectum): 4 Uhr 38,8°, 4¼ Uhr 38,6°, 4½ Uhr 38,1°.

Die am 21. Februar von Herrn Prof. Schottelius vorgenommene **Section** ergab folgenden Befund, welcher von mir nachträglich durch genauere Untersuchung des Präparats in einzelnen Punkten weiter ausgeführt wurde.

Schädeldach langgestreckt, leicht. Tabula vitrea entsprechend den Erhebungen der Gyri arrodirt, so dass sich in der Schädeldecke Abdrücke der Gyri und Sulci finden. Die Oberfläche der Dura an den arrodirten Stellen mit feinen, sammtartigen Granulationen besetzt. Die vorderen Theile der Dura der Convexität wenig blutreich. Im Sinus longitudinalis viel dunkelrothes Blut.

Die Gehirnoberfläche zeigt abgeplattete Gyri, verstrichene Sulci; hauptsächlich in der Richtung der grösseren Venen tritt milchige Trübung der weichen Hirnhäute und Adhärenz derselben an die Rindensubstanz hervor. Uebrigens findet sich in den subarachnoidealen Lymphräumen reichlich klare Flüssigkeit, ebenso unter dem Tentorium.

In den Sinus der Basis dunkelflüssiges Blut. An der Basis des Gehirns die Gyri ebenso wie an der Convexität abgeplattet, die Sulci verstrichen. Das Chiasma nerv. opt. und Tuber cinereum convex vorgewölbt. Die Nn. abducentes sind beide abgeplattet, von grau durchscheinender Farbe; der rechte stärker verschmächtigt als der linke. Ebenso zeigt sich der linke Oculomotorius etwas verschmächtigt.

Pons und Medulla oblongata abgeflacht und derart verschoben, dass die rechte Hälfte niedriger erscheint als die linke. Entsprechend dieser Verschiebung springt das linke Crus cerebelli ad pontem stärker vor als das rechte.

Gefässe zartwandig, die mittleren Venen mit Blut gefüllt. Aus den Ventrikeln entleert sich viel farblose Flüssigkeit; der rechte Seitenventrikel stark erweitert, Plexus chor. sehr blutarm.

Von der Schnittfläche des Gehirns entleert sich kein Blut.

Marksubstanz von milchig weisser Farbe und sehr weicher Consistenz; Rindensubstanz hellgrau, lässt aber die Schichtung deutlich erkennen, besonders in der nach abwärts gelegenen Hirnhälfte.

Das Marksegel zerfliessend weich, ebenso blutarm wie die Plexus chorioidei.

Der 3. Ventrikel stark erweitert, trotzdem sind alle 3 Commissuren erhalten. Ueber der hinteren Commissur erhebt sich ein haselnussgrosser Tumor, der mit den Plex. chor. fest verklebt ist. Bei genauerer Präparation ergibt sich, dass dieser Tumor nur den oberen Theil einer in toto gut wallnussgrossen, im Ganzen kugeligen, gelappten Geschwulst darstellt, die sich an Stelle der Glandula pinealis vorfindet. Ihre untere Partie besteht aus gallertigem, schleimigem Gewebe, mit Kalkkrümelchen, kleinen Cysten und hämorrhagischen Herden durchsetzt, während die über die hintere Commissur vorragende, der unteren Partie kuppenartig aufgelagerte Geschwulstmasse eine grauröthliche Farbe und etwas festere Consistenz besitzt. Die Hauptmasse des Tumors zeigt sich vorwiegend nach links gelagert; der linksseitige Thalamus opticus ist infolge dessen nach vorn geschoben; ausserdem zeigt seine hintere Fläche deutliche Abflachung und Verdrängung nach vorn und auswärts.

Die Vierhügel sind zwar erhalten und in ihrer Form deutlich als solche zu erkennen, aber in toto nach rückwärts verschoben und ausserdem ist das vordere Vierhügelpaar nach rechts und links auseinandergedrängt. Durch diese Verschiebung seiner Decke ist der Aquaeductus Sylvii von oben nach unten comprimirt.

An der medialen Vorderfläche des linken vorderen Vierhügels erkennt man eine deutliche Delle (s. Tafel I, d), entsprechend einer stärkeren Prominenz des Tumors; die rückwärts von dieser Delle gelegene Partie des linken vorderen Vierhügels zeigt sich (compensatorisch) stärker convex als normal. Der Tumor (a) ist von den Vierhügeln allseitig leicht zu isoliren; nur die normale Verbindung mittels der Pedunculi conarii ist erhalten. Die Wurzeln der Nn. trochleares beiderseits intact. — Am Ende des vorderen Drittels der Rautengrube zieht quer über den Boden des 4. Ventrikels eine (links schärfer ausgeprägte) Furche (s. Tafel I, b) hin. Das vordere Drittel der Rautengrube erscheint dem entsprechend in Form zweier rundlicher Höcker vorgetrieben, die sich etwa wie ein drittes Vierhügelpaar ausnehmen. Die hintere Oeffnung des Aquaeductus Sylvii ist durch diese Vortreibung des Bodens verlegt. Mithin ist die Medulla oblongata förmlich in sich zusammengeschoben (in der Richtung von vorn oben nach hinten unten).

Der Tumor hängt mit dem Velum choroides und mit den anliegenden Theilen der Plexus nur durch leicht trennbare Adhäsionen zusammen, ohne dass ein Uebergreifen der Geschwulstmasse selbst auf den Plexus stattfände.

Sonach handelt es sich lediglich um eine Geschwulst der Glandula pinealis, welche nicht gleichmässig nach beiden Seiten, sondern stärker nach links hin gewachsen ist und die umliegenden Hirnmassen comprimirt und verschoben hat. So erklärt sich die schon äusserlich an der Basis in die Augen springende Vorwölbung der betheiligten Partien des Pons und des linken

Crus cerebelli ad pontem und ebenso die Abplattung und Atrophie der beiden Abducensstämme.

Wichtigstes aus dem übrigen Sectionsbefunde:

Situs viscerum abdominis normal. Am Herzen Klappenapparat intact; Lungen ödematös, frei von Herderkrankungen. Leber und Milz normal. Schleimhaut des linken Nierenbeckens leicht injicirt, glatt; aus dem Pelvis ren. sin. ergiesst sich gelbliches Secret. Linke Niere von normaler Form und Grösse; Rindensubstanz etwas blass, ziemlich breit; keine Herderkrankungen. Auch aus dem rechten Ureter fliesst gelbliches Secret. Rechte Niere bietet dieselben Verhältnisse wie die linke. Die Blase enthält einen durch gelblichweisse Flocken getrübten Urin; ihre Schleimhaut leicht rostfarben, stellenweise stärker injicirt. Aus den Mündungen der Samenkanälchen entleert sich trübe, schleimige Flüssigkeit. Prostata normal. Der linke Nebenhoden etwas härter, auf der Schnittfläche keine Abnormitäten. Rechter Nebenhoden weicher, Hoden wie links.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Gliosarkom mit grösseren Rundzellen und kleineren Gliazellen, die ohne scharfe Grenze in einander übergehen. An mehreren Stellen regressive Metamorphosen in Form von Verschleimung, Verfettung und Verkalkung. Um die sehr dünnwandigen Gefässe vielfache Extravasationen, zum Theil in grösserer Ausdehnung. — An den Kernen und Wurzelbündeln der Oculomotorii histologisch nichts Abnormes.

Die Kernregion des Abducens zeigt, an mehreren Querschnitten untersucht, beiderseits völlig normale Verhältnisse.

Die Stämme der Oculomotorii erwiesen sich mikroskopisch ebenfalls normal: keine irgendwie deutlichen Zeichen von Atrophie, keine Degeneration oder Kernwucherung; kein Unterschied zwischen dem histologischen Verhalten des rechten und linken Nervenstammes.

Eine Untersuchung der übrigen Nervenstämme, der beiden Abducentes, des rechten Facialis und linken Acusticus, wurde leider erst mehrere Monate nach der Autopsie vorgenommen und führte zu keinem sicheren Resultat, da das Präparat inzwischen dauernd in Alkohol gelegen hatte. Zwar erschienen speciell die Nervenfasern beider Abducensstämme zum Theil stark verschmächtigt und mit Körnchen durchsetzt, doch liess sich nicht entscheiden, wie viel von diesen Veränderungen auf Rechnung der langdauernden Alkoholeinwirkung zu beziehen war; denn es zeigten auch andere Nervenstämme, die makroskopisch bei der Section normal befunden waren, nunmehr mikroskopisch ganz ähnliche, wenn auch weniger scharf ausgeprägte Verhältnisse wie die Abducensstämme.

Klinische Analyse unter Berücksichtigung von Parallelfällen.

I. Allgemeinsymptome.

Unter dieser Kategorie sollen alle diejenigen Erscheinungen besprochen werden, welche wesentlich auf die allgemeine intracranielle Drucksteigerung zurückzuführen sind. Eine solche bestand ja in ziem-

lich hohem Grade, wie aus dem Sectionsprotokoll zu entnehmen ist. (Arrosion der Tabula interna, Abplattung der Windungen, allgemeine Blutleere des Gehirns, Hydrops ventriculorum).

Bezüglich der Kopfschmerzen, — die übrigens im Allgemeinen durch ihre deutlich ausgesprochenen Intensitätsschwankungen das für Tumoren charakteristische „oscillirende" Verhalten zeigten, — ist hervorzuheben, dass im vorliegenden Falle, wie schon öfter beobachtet, trotz Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube die Schmerzen wesentlich in der Stirn- und Scheitelgegend localisirt wurden. Es bestätigt dies wiederum die Erfahrung, dass ein nicht ganz bestimmt mit localer Druckempfindlichkeit verbundener Kopfschmerz für die Localisationsdiagnose nicht zu verwerthen ist. Waren doch auch in den drei von Bernhardt citirten Fällen reiner Zirbelgeschwülste das eine Mal blosser Hinterhauptskopfschmerz, das andere Mal Hinterhauptskopfschmerz verbunden mit Stirnkopfschmerz vorhanden, und im dritten Falle endlich doppelseitiger Schmerz in Stirn und Schläfen — also offenbar ein recht inconstantes Verhalten. —

Epileptische Convulsionen wurden in unserem Falle ebensowenig wie in dem von Nieden beschriebenen beobachtet (über den am 31. Januar beobachteten tetanieartigen Anfall ohne Bewusstseinsstörung s. weiter unten), während sie bei den Patienten Blanquique's und Massot's wiederholt, bei ersterem sogar mit excessiver Häufigkeit auftraten. Es kann diese Differenz nicht überraschen, da aller Erfahrung nach das Auftreten epileptischer Convulsionen bei Hirntumoren auch noch von anderen Factoren als von dem Sitz der Neubildung abhängig ist, namentlich von der Art und Schnelligkeit ihres Wachsthums, und ferner von dem doch offenbar auch verschiedenen Werthe der individuellen Erregbarkeit der motorischen Rindencentra.

Sehr erwähnenswerth ist bei unserem Patienten das Fehlen der Stauungspapille; nur eine etwas stärkere Füllung der Venen auf der Papille wurde zwei Tage ante exitum constatirt. Es ist dies Verhalten besonders interessant, einmal wegen der trotzdem vorhandenen anfallsweise auftretenden Sehstörungen, von denen weiter unten noch näher die Rede sein wird; dann aber auch deshalb, weil es im Allgemeinen ungewöhnlich ist, dass im Verlauf von Hirntumoren mit so ausgesprochenen und heftigen Kopfschmerzen der ophthalmoskopische Befund dauernd das Fehlen der Stauungspapille constatiren lässt. Im Allgemeinen gestaltet sich doch, wie Wernicke (Lehrb. d. Gehirnkrankh. III. 295) hervorhebt, das Verhältniss von

Stauungspapille und intensiveren Kopfschmerzen bei Hirntumoren derartig, dass eine Steigerung des intracraniellen Drucks, welche zur Erzeugung von Papillitis hinreicht, von der Dura noch symptomlos vertragen werden kann; so dass also jeder heftige Kopfschmerz, der nicht von Stauungspapille begleitet ist, nicht auf die allgemeine Drucksteigerung, sondern auf locale Reizung der Dura zu beziehen sein würde. Nun erwies sich allerdings in unserem Falle die Dura bei der Autopsie nicht unverändert, sondern „mit feinen, sammtartigen Granulationen besetzt". Aber auch in dem Falle von Nieden, in welchem das normale Verhalten der Hirnhäute ausdrücklich hervorgehoben wird, bestand andauernd heftiger Kopfschmerz, bei völlig normalen ophthalmoskopischen Befunde. Der Mangel an Gesetzmässigkeit in diesen Verhältnissen findet nach Wernicke darin seine Erklärung, dass die Stauungspapille lediglich von der Drucksteigerung als solcher, der Kopfschmerz dagegen von Schwankungen des Druckes und von einem möglicherweise auch wechselnden Factor, der Reizbarkeit des Individuums, abhängt. Diese Auffassung basirt auf der Voraussetzung, dass die Stauungspapille in einem constanten Verhältniss zu der Höhe der allgemeinen Drucksteigerung steht und von dem Sitz der raumbeengenden Geschwulst völlig unabhängig ist. Indessen dürfte doch der wiederholt constatirte Mangel der Neuritis opt. gerade bei Zirbeltumoren von einigem Interesse sein; um so mehr ist zu bedauern, dass in den beiden anderen Fällen nichts Bestimmtes über den Augenhintergrund bemerkt ist. Bei Massot findet sich überhaupt keine diesbezügliche Angabe, und von Blanquique wird nur gegen Ende des Verlaufs eine Atrophie der Papillen erwähnt, ohne dass jedoch aus seiner Darstellung mit Gewissheit hervorginge, ob eine Neuritis vorausgegangen oder nicht. Weitergehende Schlüsse lassen sich demnach der Spärlichkeit des Materials wegen in dieser Richtung nicht gewinnen. Vielleicht ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, dass bei frühzeitiger Entwicklung eines Hydrops ventriculi tertii mit blasenförmiger Vortreibung seines Bodens (über die Häufigkeit dieses Symptoms gerade bei Tumoren dieser Gegend s. weiter unten) die Communication der Subarachnoidealräume mit dem Subvaginalraum des Opticus unter Umständen soweit beeinträchtigt werden kann — eben durch die Vorwölbung des vorderen Theiles des Ventrikelbodens —, dass ein Entweichen einer grösseren Menge von Cerebrospinalflüssigkeit in dieser Richtung wesentlich erschwert ist. Sind doch auch Fälle von Kleinhirn-Tumoren wie -Abscessen bekannt, in denen hochgradiger Hydrocephalus internus, speciell mit

blasenförmiger Vorwölbung des Tuber einer. und Chiasma opt. erwähnt wird, bei vollkommen fehlender Stauungspapille. Gerade beim Kleinhirnabscess ist, wie H. Jackson hervorhebt, Stauungspapille unter diesen Verhältnissen noch nicht beobachtet worden. Ist die angedeutete Auffassung zu halten, so werden die Fälle von Kleinhirntumoren mit Ventrikelhydrops und gleichzeitiger Stauungspapille so zu deuten sein, dass hier nach dem Sitze der Geschwulst die Bedingungen für die Entstehung der einen wie der anderen Druckerscheinung von vorneherein nahezu gleich günstige gewesen sein müssen.

Bezüglich des Erbrechens und der Pulsverlangsamung, sowie der auch hier wie gewöhnlich erst in den letzten Stadien des Krankheitsbildes aufgetretenen Anfälle von Bewusstlosigkeit, bei allmählich fortschreitendem Stupor — bietet unser Fall keine Besonderheiten.

Zu erwähnen sind jedoch die 2 mal beobachteten Temperatursteigerungen, von denen die eine am 18. Januar, begleitet von äusserst heftigen Kopfschmerzen, auftrat, während die zweite den Exitus letalis einleitete und begleitete. Auf die bei der Obduction constatirten entzündlichen Veränderungen im Nierenbecken, den Ureteren und der Blase, sowie am linken Nebenhoden werden diese Fieberanfälle schon wegen ihres plötzlichen und vereinzelten Auftretens — bei sonst normaler, resp. leicht subnormaler Temperatur — wohl nicht zu beziehen sein; vielmehr sind sie mit grosser Wahrscheinlichkeit als cerebrales Symptom aufzufassen. Fieberhafte Temperaturen infolge directen Einflusses einer Störung im Centralnervensystem auf die Körperwärme sind ja schon unter den verschiedensten Verhältnissen nachgewiesen worden: experimentell und klinisch infolge von Verletzungen des Halsrückenmarks und des Hirnstammes (vgl. v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie. S. 460 ff.), ferner bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (progressive Paralyse, multiple Herdsklerose, prämortal bei Meningitis und bei schweren Gehirnblutungen), bei Neurosen (Tetanus, État de mal der Epilepsie), endlich bei der Urämie. Bei Gehirntumoren speciell sind mehrfach apoplektiforme Anfälle beobachtet worden, die mit plötzlicher Temperatursteigerung einhergingen, mochten sie nun zum Tode führen oder nicht (im Gegensatz zu der Gehirnhämorrhagie, bei welcher momentan eine Erniedrigung der Eigenwärme eintritt). Nun war allerdings in dem ersten der beiden bei unserem Patienten beobachteten Fieberanfälle keine Bewusstseinsstörung vorhanden, dagegen bestanden sehr intensiver Kopfschmerz und auffällige Verlangsamung des Pulses — also Symptome, die gleich dem apoplektischen Insult auf

intracranielle Drucksteigerung, wenn auch geringeren Grades, zu beziehen sind. Ist doch auch bei solchen Hirnblutungen, welche nicht zum Verlust des Bewusstseins führen, gewöhnlich ein heftiger Kopfschmerz vorhanden (vgl. Wernicke l. c. I. 298).

Uebrigens verdient an dieser Stelle hervorgehoben zu werden, dass der am 27. Februar bei dem Pat. eingetretene Anfall von Bewusstlosigkeit nicht mit Temperatursteigerung, sondern eher mit subnormaler Temperatur einherging — ein Beispiel mehr dafür, dass auf das Verhalten der Körperwärme bei Gehirnleiden noch Factoren von Einfluss sind, die sich vorläufig unserer Beurtheilung entziehen. Aehnlich sind ja auch bei der Meningitis tuberculosa sowohl tiefes agonales Sinken der Temperatur, wie beträchtliches prämortales Ansteigen beobachtet worden. — Die prämortale Temperatursteigerung, die in unserem Falle beobachtet wurde, documentirte sich schon durch die sie begleitenden, über den ganzen Körper ausgebreiteten vasomotorischen Störungen (intensive Röthung des Gesichts und der ganzen übrigen Haut) als central bedingte Erscheinung. Eine Zunahme des bei der Section nachgewiesenen Druckes auf Pons und Medulla oblongata, wo die vasomotorischen Faserzüge ebenso wie die motorischen dichtgedrängt beisammen liegen (vgl. v. Recklinghausen l. c. S. 463 und 464), wird hier von wesentlicher Bedeutung gewesen sein.

Allerdings erreichte die Temperatur auch hier nicht die excessive Höhe, wie z. B. bei acuten Herderkrankungen des Pons und der Oblongata; auch fehlte die allgemeine profuse Schweisssecretion, die in solchen Fällen gleichzeitig mit der Temperatursteigerung mehrfach beobachtet wurde.

Uebrigens traten auch sonst vasomotorische Störungen während des ganzen Krankheitsverlaufes wiederholt hervor. Auf abnorme Innervation der Gefässnerven ist jedenfalls das wiederholt erwähnte subjective Hitzegefühl (bei objectiv normaler Temperatur), welches mit Frostschauern abwechselte, zurückzuführen — Erscheinungen, welche in ähnlicher Weise sowohl bei progressiver Bulbärparalyse, als auch bei Hämorrhagien in Pons und Oblongata wiederholt constatirt worden sind. Auffallende locale vasomotorische Symptome (intensive Blässe, kleiner Puls) begleiteten auch den tetanieartigen Anfall tonischer Contractur beider Vorderarme, auf den später noch einmal zurückzukommen ist. Derartige Alterationen der Gefässinnervation an den Extremitäten sind schon beobachtet bei Läsionen von verschiedenem Sitze: hinterer Theil der inneren Kapsel, Ped. cerebri, Pons (Nothnagel l. c. S. 602). In unserem Falle werden sie angesichts des Druckbereichs der Geschwulst und um ihres doppel-

seitigen Auftretens willen wohl auf die Gegend des Pons und der Oblongata zu beziehen sein.

Trophische Störungen, wie sie bei Nieden's Patient beobachtet wurden, fehlten bei unserem Kranken ebenso wie in Blanquique's und Massot's Fällen.

Von Seiten der Urinausscheidung wurden in unserem Falle keine Abnormitäten beobachtet. Weder Zucker noch Eiweiss wurde während des ganzen Verlaufs im Harn gefunden, auch bestand niemals Polyurie. Letzteres verdient besonders hervorgehoben zu werden, weil in dem von Massot beschriebenen Falle (Carcinom der Gland. pinealis) eine hochgradige Polyurie (kein Zucker- oder Eiweissgehalt) anfangs das einzige Symptom bildete, später allerdings zurückging, während gleichzeitige Symptome von Seiten der Augenmuskeln und heftiger Kopfschmerz sich einstellten. Massot erinnert bei Besprechung dieses Falles daran, dass Claude Bérnard gelegentlich bei einer zufälligen Verletzung der Corp. quadrigemina (welche bei Massot's Patienten comprimirt wurden) eine bedeutende Polyurie entstehen sah. Das spätere Schwinden der Polyurie erklärt er, gestützt auf Versuche von Cyon und Ludwig daraus, dass mit dem Wachsen der Geschwulst reflectorisch eine Verengerung der Gefässe hervorgebracht worden sei. Diese ganze Auffassung muss doch wohl etwas gezwungen erscheinen. Jedenfalls findet sich z. B. in der Nothnagel'schen Zusammenstellung von Vierhügelaffectionen nur ein einziger Fall mit Polyurie (von Charlton Bastian, London 1875): Ausfallserkrankung blos der vorderen Vierhügel; genauere Angaben fehlen leider; klinisch bestand „eine lange Erkrankung, in der äusserste Prostration und Polyurie die hervorragendsten Symptome bildeten". Zweifelsohne muss es angesichts so vieler negativer Fälle doch fraglich erscheinen, ob in diesem wie in dem Massot'schen Falle die Polyurie mit der Läsion der Corp. quadrigemina überhaupt zusammenhing und nicht etwa als selbständige Krankheit schon vorher bestanden hatte. Letzteres ist namentlich bei Massot's Falle nach dem klinischen Verlauf durchaus nicht unwahrscheinlich. Anderenfalls aber würde das Symptom, wenn es mit dem Tumor in Zusammenhang stand, auf eine functionelle Beeinträchtigung der Medulla oblongata zu beziehen sein, sei es durch directen Druck oder durch das Mittelglied eines Hydrocephalus internus.

II. Herdsymptome.

1. Gehirnnerven.

Mit Uebergehung des Olfactorius, der hier wie in allen anderen Fällen von Zirbeltumoren keine Functionsanomalien darbot, wenden wir uns zunächst dem Opticus zu. Die Störungen der Sehfunction, bestehend in anfallsweise auftretenden Obscurationen mit zunehmender Trübung des Gesichtsfeldes (vgl. z. B. 31. Januar nach dem Krampfanfall) nehmen in unserem Falle ganz wesentlich das Interesse in Anspruch. Wie schon erwähnt, fehlte die Neuritis optica, in deren Verlauf ja sonst öfter derartige Anfälle beobachtet worden sind. Doch ist es auch für diese Fälle fraglich, ob die Obscurationen direct auf die Stauungspapille als solche zu beziehen sind; Wernicke z. B. hält es auf Grund der Thatsache, dass während dieser Anfälle der ophthalmoskopische Befund unverändert bleibt, und ferner wegen der Analogie mit anderen in Anfällen auftretenden Tumorsymptomen für wahrscheinlich, dass sie nicht direct von der Neuritis, sondern von centralen Vorgängen abhängig sind. Es wäre dann also eine gewisse Unabhängigkeit der Sehstörungen von der Stauungspapille unbestreitbar. Diese Ansicht dürfte durch Fälle, wie der vorliegende, eine wesentliche Stütze erfahren. Dazu kommt, dass bei genuiner Epilepsie ähnliche Anfälle von Stunden oder Tage lang dauernder Erblindung von H. Jackson beobachtet und als Epilepsia retinae aufgefasst worden sind, bei denen der Augenspiegelbefund ein negativer war. Auch die urämischen und saturninen Erblindungsanfälle, ohne den Befund der Stauungspapille, dürften hierher gehören.

Es fragt sich nun weiter, worauf in unserem Falle diese unzweifelhaft cerebral bedingten Störungen zu beziehen sind. Da die einseitige Compression des Thalam. opticus (vgl. Sectionsbericht) für derartige Erscheinungen nicht verantwortlich gemacht werden kann, so könnte es als das Nächstliegende erscheinen, die Compression der Vierhügel, speciell des vorderen Paares zu beschuldigen. Hat doch Griesinger den Satz aufgestellt, dass bei einer Läsion der Vierhügel (sei es auch nur durch den Druck eines z. B. im Kleinhirn sitzenden Tumors) nothwendig eine Störung des Gesichtssinnes auftreten müsse.

In dieser Fassung wird nun aber Griesinger's Satz nicht mehr von den neueren Autoren vertreten. Obernier (v. Ziemssen's Handbuch) hebt unter den Symptomen der Vierhügeltumoren allerdings intensivere Störungen des Gesichtssinnes hervor, ohne sich jedoch

darüber zu äussern, ob er dieselben direct auf die Vierhügelläsion bezieht oder nicht. — Nach Bernhardt (l. c.) ist aus dem bisherigen klinischen Material ein Schluss für die Würdigung der physiologischen Dignität der Corp. quadr. nicht zulässig. — Nothnagel schränkt, auf Grund seiner Casuistik, den Satz Griesinger's zunächst soweit ein, dass bei einer Läsion des hinteren Vierhügelpaares das Sehvermögen sicher ganz normal sein kann. Hierin stimmt also das Resultat der klinischen Beobachtung völlig mit den physiologischen Experimenten v. Gudden's überein, welche dargethan haben, dass die hinteren Vierhügel mit den Sehnervenfasern in keiner Verbindung stehen. Bezüglich des vorderen Paares gelangt Nothnagel zu keinem ganz sicheren Resultat, weil die meisten der betreffenden Fälle wegen Complicationen oder unvollständiger Berichterstattung nicht zu bindenden Schlüssen zu verwerthen sind.

Vor Allem muss schon die Thatsache auffallen, dass Nothnagel in der ganzen Literatur nur einen einzigen Fall findet, in dem keine andere Ursache für die bestehende Erblindung gefunden werden konnte, als die Vierhügelerkrankung. Gerade bei diesem Falle aber (Charlton Bastian, Erweichungsherd in den vorderen Vierhügeln) sind die Notizen leider sehr kurz gehalten; namentlich lässt sich aus denselben keine Klarheit darüber gewinnen, ob das Alter des betreffenden Erweichungsherdes mit dem zeitlichen Beginn der Sehstörung in Einklang stand.

Dieser Beobachtung gegenüber steht einmal ein Fall von Gowers, in dem trotz beträchtlicher Zerstörung im vorderen Vierhügelpaar keine völlige Erblindung bestand (NB. es war beiderseits Stauungspapille nachzuweisen), dann auch noch einige andere Fälle von totaler Erkrankung der Vierhügel ohne erheblichere Sehstörung, bei denen nur die anatomischen Angaben etwas zu allgemein gehalten sind, als dass sie mit Sicherheit verwerthet werden könnten. Auch der Nieden'sche Fall, in welchem trotz directer Compression und Veränderung der Corp. quadr. anteriora die Sehschärfe dauernd völlig normal war, muss mindestens zur Vorsicht mahnen.

Wernicke (l. c. III. 298) weist die Zurückführung einer Erblindung oder Sehstörung überhaupt auf Läsion der Vierhügel aus anatomischen Gründen von der Hand, da die sogenannte „Vierhügelwurzel zum Tractus opticus“ (d. h. der Faserantheil, welcher vermittelst des vorderen Vierhügelarms zum vorderen Vierhügelpaar gelangt) beim Menschen viel zu geringfügig sei, um die Ansicht berechtigt erscheinen zu lassen, dass diese Ganglien bei der Sehfunction eine wesentliche Rolle spielen. Als interessant, wenn auch nicht völlig

beweiskräftig, verdient noch einer der seltenen Fälle von Poliencephalitis superior haemorrhagica hier angeführt zu werden, und zwar der älteste der in der Literatur beschriebenen (Gayet, Arch. de physiol. 1875). Es bestanden hier ausgedehnte capillare Apoplexien in das centrale Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels, die Umgebung des Aquaeduct. Sylvii und die Zirbeldrüse. Unter diesen Umständen ist nicht anzunehmen, dass während des ganzen 5 monatlichen Krankheitsverlaufs nicht auch die Vierhügelganglien selbst durch den entzündlichen Process der Nachbarschaft in irgend einer Weise in ihrer Function beeinträchtigt worden wären. Trotzdem wurden niemals Sehstörungen beobachtet; auch ophthalmoskopisch „war kein entschiedener Befund" zu constatiren.

In den drei acuten, von Wernicke beschriebenen Fällen derselben Erkrankung, bei denen das Sehvermögen in ausgesprochener Weise gelitten hatte, waren nicht nur doppelseitige Neuritis opt., sondern auch Blutungen im Augenhintergrunde nachzuweisen. Angesichts dieser Thatsachen wird man auch im vorliegenden Falle sich zur Begründung der beobachteten Sehstörungen nicht mit der constatirten Vierhügelcompression begnügen, sondern sich nach anderen Momenten umzusehen haben, aus denen die Obscurationen anatomisch abzuleiten wären. Ein solches Moment findet sich in der Angabe des Sectionsbefundes: „Chiasma nerv. opt. und Tuber ciner. convex vorgewölbt; dritter Ventrikel stark erweitert". Das sind dieselben anatomischen Verhältnisse, auf die man neuerdings, im Gegensatz zu Griesinger, die besonders frühzeitigen und intensiven Sehstörungen bei Kleinhirntumoren (und Kleinhirnabscessen, H. Jackson) zurückführt. Nach Türck's Vorgange ist man namentlich auf die Compression des Chiasma nerv. opt. und seiner Umgebung durch den blasenförmig vorgetriebenen Boden des 3. Ventrikels bei Hydrocephalus internus aufmerksam geworden und ist diese Vortreibung schon in mehreren Sectionsbefunden von Kleinhirntumoren constatirt worden. Nun nehmen aber in dieser Hinsicht die Zirbelgeschwülste eine ganz ähnliche Stellung ein, wie die des Cerebellum. Auch sie führen durch Compression der Venae magnae Galeni (Virchow, Geschwülste. II. 149) und ferner auch durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii und dadurch bedingte Aufhebung der Communication zwischen den Binnenräumen des Gehirns (Wernicke l. c. III. 274) besonders frühzeitig zu starker Erweiterung der Ventrikel, namentlich des 3. Das Vorhandensein eines Hydrocephalus int. wird (ausser in unserem Falle) ausdrücklich hervorgehoben in dem eingangs erwähnten Fall von Blanquique, bei welchem auch schliesslich ophthalmoskopisch

Atrophie der Papillen constatirt wurde und völlige Amaurose bestand. Leider ist, wie schon erwähnt, nicht angegeben, ob diese Atrophie eine primäre war, oder ob Stauungspapille voraufgegangen. Dieselben anatomischen Verhältnisse bestanden in einem von Wernicke (l. c. III. 299) erwähnten Falle aus der Biermer'schen Klinik, welcher ebenfalls mit ausgeprägten Sehstörungen einherging. In dem Massot'schen Falle, wo auch eine Gesichtsschwäche constatirt wurde, fehlt jede Angabe über einen etwaigen Hydrocephalus int., sowie auch jeder ophthalmoskopische Befund. Dagegen findet sich in der Beobachtung von Nieden, wo die Zirbelgeschwulst in den 3. Ventrikel hineingewachsen war und blos auf die oberen Partien des vorderen Vierhügelpaares drückte, die bestimmte Bemerkung, dass „sonst im Gehirn und an den Nerven alles normal" gewesen sei, also auch kein Hydrocephalus internus bestand. Und gerade in diesem Falle fehlte jede Sehstörung trotz Compression des vorderen Vierhügelpaares.

So werden denn auch in unserem Falle die Störungen der Sehfunction mit Wahrscheinlichkeit auf den Hydrops ventric. tertii zu beziehen sein; ihr anfallsweises Auftreten wäre dann durch rasche Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit zu erklären, wozu ja beim Sitze eines Tumors an Stelle der Zirbel aus den schon erörterten anatomischen Gründen besonders günstige Bedingungen gegeben sind.

Freilich ganz von der Hand weisen lässt sich die Möglichkeit noch nicht, dass doch die Compression der Vierhügel eine Rolle gespielt habe. Aus den klinischen Erscheinungen lässt sich kein directer Anhaltspunkt weder für die eine, noch für die andere Deutung gewinnen; speciell das Verhalten der Pupillenreaction ist in dieser Richtung nicht zu verwerthen, da dasselbe naturgemäss das gleiche sein muss, einerlei ob die centrifugale Reflexbahn, der Tract. opt. oder aber das Reflexcentrum (Vierhügel) functionell geschädigt ist.

Zur Entscheidung der Frage des Zusammenhanges zwischen Sehstörungen und Vierhügelerkrankung gibt der vorliegende Fall demnach keine sicheren Anhaltspunkte. Er verhält sich in dieser Hinsicht analog einer Beobachtung von Geissler (Arch. d. Heilk. 1873. S. 567), in der ebenfalls sowohl ausgesprochener Hydrocephalus internus als auch eine locale Zerstörung der Vierhügel bestand: Ein 5¼ jähriger Knabe erblindete plötzlich; ophthalmoskopisch war Stauungspapille nachzuweisen; 110 Tage nach der Erblindung trat der Tod ein. Die Section ergab: Erweichung der Vierhügel, nebenbei aber auch einen von der letzteren wahrscheinlich unabhängigen allgemeinen Hydrops ventriculorum. Wernicke, der diesen Fall citirt (l. c. III. 298),

hebt hervor, dass es nahe liegt, den plötzlichen Eintritt der Erblindung, nachdem die Stauungspapille schon vorher sich entwickelt haben musste, auf die Erweichung der Vierhügel zurückzuführen; wenn er trotzdem diese Deutung ablehnt, so geschieht es lediglich aus dem schon erwähnten anatomischen Grunde. Vom rein klinischen Standpunkte aus, angesichts solcher Beobachtungen wie der von Geissler und der oben angeführten von Charlton Bastian, ist noch nicht jede Beziehung der vorderen Vierhügel zu Sehstörungen mit Sicherheit in Abrede zu stellen. Vorläufig kann ein solcher directer Zusammenhang höchstens auf Grund der aufgeführten anatomischen und klinischen Thatsachen als ein unwahrscheinlicher bezeichnet werden; mehr Gründe für sich hat die andere Auffassung, welche die Sehstörungen bei Geschwülsten dieser Gegend nicht direct abhängig macht von der Vierhügelläsion, sondern annimmt, dass die Beziehung wesentlich bedingt ist durch das Mittelglied eines Hydrocephalus internus, speciell einer blasenförmigen Vortreibung des 3. Ventrikels, welche das Chiasma nerv. opt. comprimirt.

1. Oculomotorius.

Neben den Sehstörungen bilden die wichtigsten und interessantesten Herderscheinungen in unserem Falle wohl die Störungen im Bereich des Oculomotorius. Sie charakterisiren sich im Wesentlichen als symmetrisch auftretende Affectionen (Krampf sowohl wie Lähmung) gleichsinniger einzelner Oculomotoriuszweige, gehören also der associirten Form der Augenmuskellähmungen an. Es wurden folgende Erscheinungen beobachtet: Krampfhafte Retraction der Lider über den (nicht protrudirten) Bulbus, auch bei einfacher Blickrichtung nach vorwärts, mit mangelhaftem Consens zwischen Bulbus- und Oberlidbewegung (am 21. Januar); 16 Tage später doppelseitige Ptosis (später war die Ptosis links etwas ausgesprochener); noch vor dem Auftreten der Ptosis eine Beschränkung der Beweglichkeit beider Augen nach oben hin, begleitet von Nystagmus; am 16. Februar im Anfall von Bewusstlosigkeit beide Pupillen starr, die rechte enger als die linke; diese Differenz hielt sich auch, als der Anfall vorüber war. — Diese successive Functionsstörung einzelner Oculomotoriuszweige, welche fast vollkommen symmetrisch und gleichzeitig auf beiden Seiten sich einstellt, entspricht vollkommen dem Verhalten, wie es charakteristisch ist für die Tumoren und Erweichungen der Vierhügelgegend, sowie auch für die acute wie chronische Form der Poliencephalitis superior (Ophthalmoplegia progressiva). Schon deshalb wird man diese Symptome

aus der Druckwirkung auf die Vierhügel, resp. die Kernregion des Oculomotorius abzuleiten haben und nicht etwa aus einer Läsion der Stämme an der Basis. Freilich wurde bei der Section makroskopisch eine Abplattung des einen Oculomotorius constatirt, indessen war das Verhalten der Stämme beiderseits mikroskopisch ein völlig normales, ebenso wie das der Kerne und Wurzelbündel. Diese Thatsache weist darauf hin, dass hier überhaupt nur Ernährungsstörungen leichteren Grades vorlagen, die wohl die Function der Nervenapparate beeinträchtigten, nicht aber nachweisbare anatomische Veränderungen hinterliessen. Es muss demnach hier lediglich die Art und Constellation der klinischen Erscheinungen den Fingerzeig für die Diagnose des Ortes der Leitungsunterbrechung geben. Nun „sind keine Fälle bekannt, dass bei doppelseitiger basaler Affection des 3. Hirnnerven nur einzelne Zweige befallen gewesen wären, was bei einseitiger basaler Affection allerdings vorkommt“ (Nothnagel). Jedenfalls wird man ein so auffälliges Zusammengehen in dem Verhalten einzelner gleichwerthiger Oculomotoriusäste beiderseits, wie es in unserem Falle beobachtet wurde, nicht aus einer Affection des Nerven an der Basis ableiten können.

Was den Fall klinisch von der Polioencephalitis superior chronica unterscheidet, ist einmal das Auftreten von Krämpfen (krampfhafte Retraction der Oberlider über die Bulbi) und dann die Betheiligung auch der Binnenmuskeln des Auges (wenigstens des Sphincter iridis), deren Freibleiben in jener Krankheit gerade charakteristisch ist. Der erstgenannte Unterschied, das Auftreten von Reizerscheinungen unter der Druckwirkung eines wachsenden Tumors, ihr Fehlen bei einfacher chronischer Kernatrophie, erklärt sich naturgemäss aus der Verschiedenheit des anatomischen Processes. Uebrigens wurden krampfartige Erscheinungen an den Augenmuskeln auch bei den Tumoren nur selten beobachtet, unter diesen am ausgesprochensten in einem Falle von Heubner (3 Fälle von Tuberkelgeschwülsten u. s. w. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XII. Heft 3) Tuberkel unter dem rechten vorderen Vierhügel: Anfälle von plötzlichem Starrwerden der Augen, wobei es sich nach Heubner um nichts Anderes gehandelt haben kann, als um Contractionen der gesammten Bewegungsmusculatur beider Augen. Convulsivische Krämpfe finden sich ferner in dem Zirbelfalle von Blanquique, ebenso bei Massot's Kranken (beständiges Zwinkern mit den Augenlidern), während sie in der Nieden'schen Beobachtung ebensowenig wie Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius vorhanden waren. Bezüglich der Binnenmuskeln des Auges ist zu erwähnen, dass ihr Freibleiben blos für die chronische

Form der Polioencephalitis superior typisch ist, während bei der acut hämorrhagischen Form, die zuerst von W. Gayet, später von Wernicke beschrieben wurde, auch diese Muskeln leiden.

Im Uebrigen stimmt unser Fall, ebenso wie ein Theil der übrigen in der Literatur erwähnten Fälle von Vierhügel- und Zirbelgeschwülsten, bezüglich der Störungen von Seiten des Oculomotorius völlig mit den exquisiten Kernerkrankungen im Bereiche dieses Nerven überein. Auch bei diesen ist, ganz wie in unserem Falle, die Betheiligung der beiderseitigen Zweige keine ganz genau symmetrische, was schon v. Gräfe für die chronische Form hervorhob (Berl. klin. Wochenschr. II. 1868) und wie es sich auch z. B. in dem ersten der drei von Wernicke beschriebenen Fälle acuter Polioencephalitis superior zeigt. Auch bezüglich der Ausdehnung auf die verschiedenen Muskeln verhält sich die besprochene Kernerkrankung genau ebenso inconstant wie die Tumoren und Erweichungen der Vierhügelgegend, von denen Nothnagel sagt: „Immer zeigen nur einzelne Aeste einen Ausfall der Function, und zwar beiderseits, und diese sind durchaus nicht dieselben in den verschiedenen Fällen; es scheint vorläufig unmöglich, mit Sicherheit dies Verhalten an der Hand der einzelnen Fälle zu analysiren, da dieselben meist nur ganz allgemeine und makroskopische Mittheilungen über die Ausdehnung der Erkrankung machen.“

Nun muss es aber doch in solchen Fällen, wie der vorliegende, zunächst noch fraglich erscheinen, ob man die Störungen im Bereich der Augenmusculatur direct auf die Kerne, resp. Wurzelbündel des Oculomotorius zu beziehen habe oder nicht vielmehr auf die Läsion der Vierhügelganglien selbst, die ja in erster Linie von der Druckwirkung betroffen waren.

Physiologischerseits existiren über die Centralstätten der associirten Augenbewegungen zwei Versuchsreihen, die eine von Adamük, die andere von Hensen und Völkers, welche zu einander in einem gewissen Widerspruche stehen. Nach Adamük stellen die Vierhügel selbst die Centren jener Bewegungen dar, und zwar derart, dass der rechte vordere Vierhügel die Bewegungen beider Augen nach rechts, der linke die beider Augen nach links hin beherrscht, ferner Reizung in der Mitte zwischen beiden Vierhügeln Bewegung nach oben mit starker Pupillenerweiterung erzeugt, während Reizung des hintersten Theiles des einen oder anderen Corp. quadr. eine starke Convergenz mit nach unten gerichteten Axen und Pupillenverengerung hervorruft. Hensen und Völkers dagegen fanden bei ihren Versuchen an Hunden das Centrum für die Accommodation am Boden des 3. Ventrikels, dicht über den Corpora mammillar.; weiter

hinten, ebenfalls noch am Boden des 3. Ventrikels, das Centrum für den Sphincter iridis; an der Grenze gegen den Aquaeduct. Sylvii liegt das Centrum für den Rectus int., dann folgen am Boden des Aquaed. Sylvii der Reihe nach von vorn nach hinten Levator palpebrae sup., Rectus int., Rectus inf., endlich, schon unter den hinteren Vierhügeln, Obliquus inferior.

Auffallender noch als diese Differenz ist die Thatsache, dass Nothnagel auf Grund seines klinischen Materials zu dem Resultate gelangt, dass allemal, wenn ein Ausfall in der Oculomotoriusinnervation bestand, die hinteren Vierhügel entweder allein oder doch neben den vorderen betheiligt waren. Doch will er selbst keine bindenden Schlüsse daraus ziehen (wegen der Ungenauigkeit vieler Sectionsbefunde). Bernhardt dagegen bezieht die Erscheinungen wieder wesentlich auf die Compression der vorderen Vierhügel; im Uebrigen äussert er sich nicht näher über die aufgeworfene Frage, sondern sagt nur ganz im Allgemeinen: „Es scheint, dass die Beobachtungen sich mehren, nach denen innerhalb der Vierhügel die Centralstätten für die gleichnamigen, auf der Innervirung von Oculomotoriusästen beruhenden Bewegungen beider Augen zu suchen sind.“ Wernicke (l. c. I. 271) spricht sich dahin aus, dass die spärlichen klinischen Erfahrungen mehr mit den Ergebnissen von Hensen und Völkers als mit denen von Adamük im Einklang seien. Uebrigens glaubt er eine Lösung der Differenz zwischen den Resultaten beider Versuchsreihen durch die Möglichkeit gegeben, dass es sich bei Adamük's Reizversuchen um präformirte Mechanismen handle, die nur der reflectorischen Ausführung von associirten Augenbewegungen vorstehen und später, wo diese vom Grosshirn beherrscht werden, entbehrlich sind. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung bezieht derselbe Autor (l. c. III. 417) auch z. B. die in einem Falle von Kleinhirnabscess als indirectes Herdsymptom aufgetretene doppelseitige Ptosis und Unbeweglichkeit beider erweiterter Pupillen nicht auf die Vierhügelganglien selbst, sondern auf die unterhalb derselben gelegene Region der Augenmuskelkerne. — Kahler und Pick endlich haben an zwei Fällen partieller Oculomotoriuslähmung constatirt, dass die Anordnung der Kerne beim Menschen mit der von Hensen und Völkers beim Hunde gefundenen im Wesentlichen übereinstimme (abgesehen vom Rectus internus). Jedenfalls muss es gegenüber den Adamük'schen Versuchen zunächst sehr auffallen, dass die bei Vierhügeltumoren beobachteten Störungen der Augenbeweglichkeit sich fast immer nur auf Ptosis, Beschränkung der Convergenz oder der Aufwärts- und Abwärtsbewegung bezogen,

während eine Störung der associirten Seitwärtswendung, die bei Adamük eine so grosse Rolle spielt, nur in den seltensten Fällen vorhanden war. Für diese Fälle ist aber eine andere Erklärung nicht ausgeschlossen, nämlich die Zurückführung der Störung auf Läsion des Abducenskernes, der ja nach den Experimenten von Duval und Laborde die Seitwärtswendung beherrscht, womit auch die klinischen Erfahrungen bei der Polioenceph. sup. in Einklang stehen. So z. B. in einem Falle von Annuske (v. Gräfe's Arch. 1873. Bd. 19) lässt sich die Beschränkung der Beweglichkeit beider Augen nach links dem anatomischen Befunde nach (Gliom der Corp. quadr., gelegen nach oben und aussen vom linken Crus cerebelli ad pontem) doch offenbar sehr gut darauf beziehen, dass der linke Abducenskern im Bereich der directen Druckwirkung gestanden.

Aber auch abgesehen von dem Verhalten der Lateralbewegung beider Augen stehen der Annahme, dass das Auftreten von Augenmuskellähmungen der associirten Form wesentlich bedingt sei durch Läsion der Vierhügelganglien selbst, gewichtige klinische Thatsachen entgegen. Einmal weist das casuistische Material mehrere Fälle nicht nur partieller, sondern auch totaler Erkrankung der Vierhügel auf, in denen eine Störung der Oculomotoriusinnervation nicht zu Tage trat, darunter z. B. auch einen Fall von totaler Erweichung der vorderen Vierhügel (von Charlton Bastian), so dass Nothnagel (S. 220 l. c.) zu dem Schlusse gelangt, dass das Vorhandensein dieser Erscheinungen ebensowenig für diese Localisation spreche, wie ihr Mangel dagegen. Andererseits sass gerade in den Fällen, wo die Augenmuskellähmungen am deutlichsten ausgeprägt und auf Binnen- wie Aussenmuskeln des Bulbus verbreitet waren (Fall Henoch und Wernicke bei Nothnagel), der Tumor, resp. die apoplektische Narbe nicht innerhalb der Vierhügel selbst, sondern unterhalb derselben, speciell des vorderen Paares. Gerade für den Fall von Wernicke hat eine später vorgenommene genauere mikroskopische Untersuchung eine theilweise Zerstörung der Kerne und Wurzelbündel des 3. Hirnnerven als wesentliches Moment eruiren lassen (Wernicke l. c. II. 85).

Vor Allem sind die Beobachtungen von Kahler und Pick in ihrer positiven Uebereinstimmung mit Hensen's und Völkers' Versuchen nicht hoch genug anzuschlagen. Auch in unserem Falle könnte man versucht sein, eine Uebereinstimmung mit jenen Versuchen zu constatiren. Gerade der vorderste Theil der Vierhügel war am meisten comprimirt, entsprechend dem vordersten Theil des Aquaeduct. Sylvii, wo nach jenen Autoren die Centren für den Rectus sup. und den

Levator palpebrarum dicht bei einander liegen, und diese Muskeln waren es auch, an denen Krampf- und Lähmungserscheinungen zu Tage traten. Es würde sich also gerade die in unserem Falle beobachtete Combination von Augenmuskellähmungen nach dem anatomischen Befunde ganz gut mit jenen Versuchen decken.

Allzu grosser Werth ist dem indessen doch wohl nicht beizumessen, denn die in den übrigen Tumorfällen beobachteten Combinationen von Augenmuskellähmungen sind so regellos, dass sich eine durchgehende Uebereinstimmung mit Hensen's und Völkers' Experimenten nicht ergeben konnte.

Den Versuchen Adamük's würde sich unser Fall dagegen nicht gut fügen, auch abgesehen von dem mangelnden Ausfall der associirten Seitwärtswendung; allerdings die Beschränkung der Beweglichkeit nach oben würde sich nach jenem Autor ganz gut erklären durch den Druck auf die Mitte des vorderen Vierhügelpaares und Läsion des dort gelegenen Centrums für diese Bewegung; aber dann wäre gleichzeitig eine starke Pupillenerweiterung zu erwarten gewesen, welche in unserem Falle nicht bestand. Nach allem Gesagten werden wir es für sehr wahrscheinlich halten müssen, dass in unserem Falle wie bei allen analogen die Störungen von Seiten des Oculomotorius auf die Kerne und Wurzelbündel des 3. Hirnnerven zu beziehen sind, nicht aber auf die Ganglien des vorderen oder hinteren Vierhügelpaares.

Eine Schwäche im Gebiet des Trochlearis wurde in unserem Falle nicht constatirt; seine Wurzelbündel waren ja auch nach dem Sectionsbericht nicht so direct der Compression ausgesetzt. Es war allerdings im Leben keine Prüfung der Doppelbilder vorgenommen worden. Bei Nieden's Patienten bildete eine vorübergehende Parese des rechten Trochlearis das einzige Symptom von Seiten der Augenmusculatur; dem entsprechend wurde bei der Autopsie auch die Druckwirkung auf dessen Ursprungsstelle nachgewiesen. In allen anderen Fällen von Tumoren der Zirbel und der Vierhügel ist von einer Betheiligung des Trochlearis nichts erwähnt. Jedenfalls wird man aber Bernhardt zustimmen müssen, der diesem Symptom, wenn es vorhanden, eine entschieden localdiagnostische Bedeutung beilegt.

Die in unserem Falle beobachtete doppelseitige Abducenslähmung ist mit Sicherheit als eine periphere im engeren Sinne aufzufassen; musste doch dem Sitz der Geschwulst nach der Abducensstamm von allen Hirnnerven am meisten betroffen sein. Dem entsprechend findet sich auch im Sectionsprotokoll die Angabe: „Beide Nn. abducentes abgeplattet und von grau durchscheinender Farbe."

Leider hat, wie erwähnt, die mikroskopische Untersuchung der Stämme zu keinem sicheren Resultate geführt, dagegen wurde das mikroskopische Verhalten des Abducenskernes beiderseits als ein normales nachgewiesen. Letzteres war ja übrigens auch zu erwarten, da bei dem Patienten keine Bewegungsstörung von Seiten der Recti interni hervorgetreten war, bei Läsion des Abducenskernes dagegen nicht eine einfache Abducenslähmung, sondern ein Ausfall der ganzen associirten Bewegung beider Augen nach der befallenen Seite hin beobachtet wird. Dass für dieses Verhalten neuerdings durch Duval und Laborde eine experimentelle Grundlage geschaffen wurde, ist schon oben erwähnt worden.

Als nicht uninteressant verdient noch constatirt zu werden, dass, während der Sectionsbefund bei unserem Patienten eine stärkere Verschmächtigung des rechten Abducensstammes ergab, klinisch die Parese des linken frühzeitiger hervortrat und schliesslich zu einer completen Lähmung führte, wogegen es rechts nur zu einer starken Parese kam.

Die rechtsseitige Facialisparese bietet der Deutung einige Schwierigkeiten dar, um so mehr, als auch hier die mikroskopische Untersuchung des Nerven im Stiche gelassen. Dass sie überhaupt auf den Tumor zu beziehen war, beweist ihr Auftreten inmitten der übrigen Erscheinungen. Als sie zuerst constatirt wurde (vgl. Krankengesch. 21, I), war sie mit der damals allein bestehenden Parese des linken Abducens gekreuzt; eine später sich entwickelnde Leitungsstörung im einen Acusticus war ebenfalls eine gekreuzte zu der Facialisparese. Nimmt man hinzu, dass sich letztere nicht auf den Corrugator supercilii und den M. frontalis erstreckte, so kann es nicht zulässig erscheinen, sie als eine periphere zu betrachten. Wenn wir sie demgemäss als central bedingte Störung aufzufassen haben, so muss es sofort auffallen, dass eine Betheiligung der Extremitäten an der Parese nicht bestand. Nach Nothnagel (l. c. S. 552) kommt eine isolirte Lähmung des N. facialis ohne Extremitätenbetheiligung bei folgenden Localisationen vor: 1. unteres Drittel der Centralwindungen (und vielleicht auch die motorische Partie des Centrum ovale), 2. innere Kapsel (?), und 3. Pons. Ferner müsse man mit Rücksicht darauf, dass bei Herden im (4.) Hirnschenkel eine Paralyse der Extremitäten ohne solche des Facialis vorkommt, theoretisch auch die umgekehrte Möglichkeit zugeben, obgleich dieselbe nicht beschrieben sei. Eine isolirte Lähmung des Mundfacialis bewirken ferner nach den Erfahrungen von Charcot (vgl. Wernicke's Lehrb. I. 251) Herde im Knie der inneren Kapsel; die anatomische Folge derartiger Herd-

erkrankungen ist eine secundäre Degeneration der dem mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses dicht nach innen anliegenden Fasern.

Von diesen möglichen Localisationen ist bei unserem Falle zunächst für eine einseitige Störung des unteren Theiles der Centralwindungen gar kein Anhaltspunkt vorhanden; ferner ist auch der Sitz der Läsion im Knie der inneren Kapsel wohl auszuschliessen, denn es wäre doch nicht gut denkbar, dass durch die bei der Autopsie nachgewiesene Verdrängung des linken Thalamus opticus nach vorn und aussen blos diese Localität gelitten haben solle, der übrige Theil der inneren Kapsel aber nicht.

Es blieben also noch übrig: Hirnschenkel der linken Seite und ferner Pons in seiner oberen Hälfte, da bei Betroffensein der unteren Hälfte der Brücke der Facialis in allen Zweigen gelähmt wird. Beide standen ohne Zweifel im Bereich der directen Druckwirkung des Zirbeltumors (vgl. Sectionsbericht). Für den Hirnschenkel könnte als analoger Fall angeführt werden der von Gowers (vgl. Nothnagel S. 221): Tumor der Glandula pinealis und Corpora quadrigemina, Druck auf die Pedunculi cerebri, namentlich den linken; gegen Ende trat eine Parese des rechten Facialis in seinen unteren Aesten hinzu.

Bezüglich des Pons berichtet Nothnagel (S. 126 f.) über einen Fall von Wernicke, wo nur Hirnnerven betroffen waren bei einem Tumor in der Haubenregion der linken unteren Brückenhälfte; der Facialis war gleichseitig in allen Zweigen gelähmt. Für Herde im oberen Theil des Pons, mit Ausschluss der oberen Facialisäste von der Lähmung, findet sich weder bei Nothnagel noch bei Wernicke ein Beispiel ohne Extremitätenbetheiligung. Uebrigens sind ja gerade die Verhältnisse des Facialis bei centraler Lähmung recht complicirte und noch nicht in allen Punkten genügend aufgeklärt; vielleicht kommen gerade hier für manche von dem gewöhnlichen Verhalten abweichende Fälle die von Flechsig nachgewiesenen Varietäten der Pyramidenbahnen in Betracht (vgl. Wernicke, Einl. z. Bd. II. S. 31). Ferner ermangelt ja auch die auffällige Thatsache, dass bei der progressiven Bulbärparalyse der obere Facialisast meist frei bleibt, noch einer genügenden anatomischen Begründung (vgl. Wernicke l. c. I. 362).

Von den übrigen Hirnnerven ist ausser dem schon erwähnten Acusticus hier noch einmal kurz des Vagus zu gedenken. Das Erbrechen und die Pulsverlangsamung sind schon bei den Allgemeinerscheinungen erledigt; hier sei nur noch hervorgehoben, dass die zeitweise constatirte Unregelmässigkeit der Herzaction eine

besonders starke functionelle Schädigung des bulbären Vaguscentrums annehmen lässt.

2. Extremitäten.

Die Betheiligung der Extremitäten anlangend, ist hervorzuheben, dass Störungen der Sensibilität hier ebensowenig wie im Bereich des Quintus constatirt worden konnten. Auch directe Motilitätsstörungen, Paresen oder gar Paralysen, fehlten vollständig.

Als einziges Symptom einer anhaltenden Betheiligung der Pyramidenbahnen bestand eine doppelseitige gleichmässige Erhöhung der Sehnenreflexe (und Hautreflexe) an den unteren Extremitäten, welche jedoch gegen Ende hin einer geringen Abnahme derselben Platz machte.

Ferner ist auf eine Reizung der Pyramidenbahnen ohne Zweifel zurückzuführen der am 31. Januar aufgetretene tetanieartige Anfall von äusserst schmerzhaften Contracturen der Ellbogen- und Handgelenke. Die dabei hervortretenden intensiven vasomotorischen Störungen innerhalb der vom Krampf befallenen Gebiete werden verständlich, wenn man sich der physiologischen Versuchsergebnisse erinnert, welche dargethan haben, dass die Reizung der motorischen Rindenfelder neben der krampfhaften Erregung der zugehörigen Muskelgruppen eine Abkühlung der betreffenden Extremitäten (der entgegengesetzten Seite) hervorruft (vgl. v. Recklinghausen, Allg. Pathol. S. 463 u. 464), sowie ferner die Thatsache, dass die vasomotorischen Nerven aller Erfahrung nach im Gehirn und Rückenmark ihren Verlauf fast genau im Anschluss an die motorischen nehmen. (Speciell für den Vorderarm verlaufen nach Schiff die Vasomotoren auch im Rückenmark gleichseitig wie die motorischen Faserzüge.) Es muss also bei jenen Contracturen die von den motorischen Rindenpartien centrifugal verlaufende Bahn betroffen gewesen sein, und zwar nach dem doppelseitigen Auftreten des Krampfes an einer Stelle, wo die beiderseitigen Faserzüge nahe beisammen liegen. Es würde dies dem bei der Autopsie nachgewiesenen Druck auf die Medulla oblongata entsprechen. Da der in Rede stehende Krampfanfall gleichzeitig eine Zunahme der Gesichtsfeldtrübung zur Folge hatte, so ist er wahrscheinlich als durch eine rasche Steigerung der Ventrikelflüssigkeit bedingt aufzufassen (vgl. das über die Störungen von Seiten des Gesichtssinnes Gesagte). Die Beschränkung des Spasmus auf die Vorderarme spricht nicht gegen seine Entstehung von der Oblongata aus; ganz ähnliche Anfälle von Contractur beider Vorderarme wurden in einem Falle von Hallopeau beobachtet (citirt

bei Wernicke III. 363), wo sie sicher auf nichts Anderes zu beziehen waren als auf locale Compression der Medulla oblongata; es bestand ein harter, dem Os basilare aufsitzender Tumor von Kastaniengrösse, der den unteren Theil der Oblongata comprimirte. Wernicke schliesst aus dieser Beobachtung, dass die vorderen Bündel der Pyramiden als Leitungsbahnen für die oberen, die hinteren als die für die unteren Extremitäten zu betrachten seien. Dass aber auch in einem Tumorfalle wie der unsere gerade die der unverschieblichen Schädelkapsel nächstliegenden Partien eher unter einer rasch einsetzenden Drucksteigerung leiden mussten als die vom Knochen entfernter gelegenen Theile, ergibt sich aus dem allgemeinen Gesetze der Druckwirkung raumbeengender Gebilde (Wernicke III. 369). Insofern würde demnach unser Fall ganz gut mit der Beobachtung von Hallopeau im Einklang stehen.

An dieser Stelle ist noch ein Symptom zu besprechen, das erst im späteren Verlauf des Krankheitsbildes sich einstellte, nämlich die Unfähigkeit, zu gehen und zu stehen, obgleich keine Lähmung oder Parese der Beinmusculatur bestand. Unvermögen der Beine, den Rumpf zu tragen, ist auch in dem von Blanquique beschriebenen Falle von Zirbeltumor beobachtet worden; der Autor hebt ebenfalls hervor, dass keinerlei Lähmung bestanden habe. Worauf dieses Unvermögen in diesem und in unserem Falle beruht, lässt sich nicht näher bestimmen; ob eine eigentliche hochgradige Ataxie die Ursache war, ist bei Blanquique's Patienten nicht ermittelt worden; bei unserem Kranken war Ataxie, solange er noch gehen konnte, nicht vorhanden. Auch in anderen Fällen von Vierhügelerkrankung sind Störungen der Fähigkeit, den Rumpf aufrecht zu halten, beobachtet worden, die aber immer genauer als eigentliche Gleichgewichts- oder ataktische Störungen (bei Abwesenheit von Sensibilitätsanomalien) beschrieben wurden, jedoch, wie Nothnagel hervorhebt, immer nur in Fällen von Betheiligung der hinteren Vierhügelganglien und stets nur bei doppelseitiger Läsion; Nothnagel hält die Frage der Beziehung dieser Erscheinungen zu den Vierhügeln noch nicht für spruchreif. In neuester Zeit hat Wernicke für die acut hämorrhagische Polioencephalitis superior auf Grund mehrerer Beobachtungen eine Combination von Ataxie mit Steifheit als charakteristisch aufgestellt. In dem mehr subacut verlaufenden Falle derselben Erkrankung, den Gayet schon vor Wernicke beschrieb, ist eine allgemeine Schwäche der Musculatur, so dass Patient sich nicht aufrecht zu halten vermochte, erwähnt.

Darnach sollte man, ebenso wie nach physiologischen Ergebnissen,

in der That auf das Mittelhirn zur Deutung dieser Erscheinungen recurriren. Jedenfalls dürfte man wohl berechtigt sein, in unserem Falle das Unvermögen zum Stehen oder Gehen auf die Betheiligung des Mittel- und auch vielleicht des Zwischenhirns zu beziehen, wie denn z. B. auch Wernicke (II. 78) bei einem Falle von Pitres (Sehhügelblutung mit sehr schwerem Insult) die Nothwendigkeit der Bettlage für keiner anderen Deutung fähig hält, um so mehr, als gleichzeitig eine dauernde Beschränkung der Augenbeweglichkeit bestand.

Zum Schlusse möge noch eine kurze zusammenfassende Charakteristik des Symptomencomplexes bei Tumoren der Vierhügelgegend, speciell der Zirbeldrüse folgen, und zwar im Anschluss an die Ausführungen von Bernhardt. Bei diesem Autor findet sich darüber Folgendes: „Als negative Zeichen für Geschwülste der Vierhügel und der Zirbel sind aufzufassen das Fehlen ausgesprochener halbseitiger Lähmungszustände“ (dies wohl namentlich gegenüber den Hirnschenkelaffectionen) „oder halbseitiger Convulsionen, sowie der Mangel von Sensibilitätsanomalien. Als positives Zeichen vielleicht das Vorhandensein von Trochlearislähmung (vgl. den Fall von Nieden) und doppelseitige Parese gleichnamiger (gleichwerthiger) Oculomotoriusäste.“ — Für das letztgenannte Symptom müssen wir auf Grund unserer obigen Erörterungen mit Wahrscheinlichkeit eine Läsion der unterhalb der Vierhügel gelegenen Region der Augenmuskelkerne verantwortlich machen, nicht die Vierhügelganglien selbst.

Bezüglich der Sehstörungen äussert Bernhardt sich dahin, dass sie nur für die Diagnose der Nähe der Vierhügelgegend Werth haben, aber noch nicht sicher für die Würdigung der physiologischen Dignität der Corpora quadrigemina. Nach dem bei Besprechung der Herdsymptome unseres Falles Gesagten würden wir, im Anschluss an Wernicke, diese Beziehung dahin zu präcisiren haben, dass sie mit Wahrscheinlichkeit als eine nur indirecte aufzufassen ist: das Mittelglied bildet der bei Tumoren dieser Gegend besonders leicht sich entwickelnde Hydrocephalus internus, speciell des 3. Ventrikels. Eben deshalb sind diese Störungen auch nicht für eine genauere Localisationsdiagnose zu verwerthen, denn z. B. Kleinhirntumoren, überhaupt alle Geschwülste, welche den Ausschnitt des Tentorium cerebelli verengern (Wernicke III. 274), vermögen ganz denselben Einfluss auszuüben.

Diagnostisch am wichtigsten würden demgemäss die

Lähmungen gleichnamiger einzelner Oculomotoriuszweige sein: Störungen der associirten Augenbewegungen nach oben und unten, sowie doppelseitige Ptosis; ausserdem noch die Trochlearislähmung, die bisher vielleicht nur deshalb erst in einem Falle constatirt wurde, weil ihr Nachweis eine besondere Aufmerksamkeit verlangt.

Was die Störungen des Gleichgewichts, sowie der Fähigkeit, den Rumpf aufrecht zu erhalten, betrifft, so ist die Frage ihrer Beziehung zur Vierhügelgegend zwar durch die Beobachtungen bei der acut hämorrhagischen Polioencephalitis superior vielleicht in ein neues Stadium getreten, von einer definitiven Entscheidung aber noch weit entfernt.

Alle übrigen Erscheinungen, sowohl von Seiten der Hirnnerven als auch solche Allgemeinerscheinungen, wie Polyurie und Polydipsie, sind in ihrer Isolirtheit sicher nicht charakteristisch für diese Gegend und dürften nur in ihrer Combination mit den vorher erwähnten typischen Symptomen für die Localisationsdiagnose zu verwerthen sein.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrath Bäumler, sowie Herrn Hofrath Maier für gütige Ueberlassung des Materials, Herrn Prof. Schottelius für freundliche Unterstützung bei der Untersuchung des Präparates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Tafelerklärung.

a Tumor, *b* Querfurche im 4. Ventrikel, *c* Corp. quadrigem. post., *d* durch den Tumor erzeugter Eindruck auf der Oberfläche des linken vorderen Vierhügels.

Reinhold, Tumor d. Zirbeldrüse.

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig